

320
320

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N° .

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 19 Juillet 1893, à 1 heure

PAR

E. LEFEBVRE

Ancien Interne des Hôpitaux de Rouen.

Médaille d'argent (choléra 1892).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L' AUTO - INFECTION TUBERCULEUSE

Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : MM. { CH. RICHET, professeur.
 { JOFFROY et MARIE, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1893

340

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552012_0016

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'AUTO-INFECTION TUBERCULEUSE

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 19 Juillet 1893, à 1 heure

PAR

E. LEFEBVRE

Ancien Interne des Hôpitaux de Rouen.
Médaille d'argent (choléra 1892).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'AUTO-INFECTION TUBERCULEUSE

Président : M. STRAUS, professeur.

Juges : MM. | CH. RICHET, professeur.
| JOFFROY et MARIE, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....M.	BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.....	DEBOVE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.....	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.....	POUCHET.
Hygiène.....	HAYEM.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LABOULBÈNE.
	STRAUS.
Clinique médicale.....	SEE (G.)
	POTAIN.
	JACCOUD.
	N.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.....	N.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	TILLAUD.
Clinique chirurgicale.....	LE FORT.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique ophthalmologique.....	PANAS.
Clinique d'accouchement.....	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires :

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD et VERNEUL.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARAN.	DELBET.	MARIE.	ROGER.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	SCHWARTZ.
BALLET.	GAUCHER.	MENETRIER.	SEBILLEAU.
BAR.	GILBERT.	NELATON.	TUFFIER.
BRISAUD.	GLEY.	NETTER.	VARNIER.
BRUN.	HEIM.	POIRIER, chef des travaux anatomiques	VILLEJEAN.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	QUENU.	WEISS.
CHARRIN.	LEJARS.	REITTERER.	
CHAUFFARD.	LETULLE.	RICARD.	
DEJERINE.	MARFAN.		

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
Ancien Officier de Santé,
Enlevé si inopinément à l'affection des siens.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR STRAUS

INTRODUCTION

En présence d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire, le médecin peut-il espérer arriver à un résultat satisfaisant, c'est-à-dire à guérir ce malade ? Telle est la première question que nous nous poserons, et que nous croyons utile, sinon d'élucider, puisque des maîtres l'ont fait, au moins de mettre au point.

Mais la guérison possible et même fréquente de la tuberculose pulmonaire étant admise, devons-nous considérer cette guérison comme définitive ? n'est-il point à craindre que le bacille, continuant à vivre d'une façon latente au milieu des tubercules guéris, sans donner preuve de son existence, parfois pendant de longues années, ne vienne sous une influence quelconque à recouvrer sa virulence ancienne et à produire ainsi une véritable auto-infection, c'est ce que nous tenterons de démontrer. Nous nous appuierons pour cela sur un certain nombre d'autopsies faites à l'Hospice-Général de Rouen, sur les cadavres de gens ayant presque tous dépassé 60 ans, et chez lesquels, les noyaux guéris en apparence, sont très nombreux.

Nous terminerons en jetant un coup d'œil rapide sur les causes qui nous ont paru provoquer le plus fréquemment ces récidives et nous dirons un mot du traitement actuel de la tuberculose ; nous insisterons tout particulièrement sur la nécessité que doit toujours avoir tout médecin de diagnostiquer la tuberculose le plus près possible de

son apparition, car c'est à ce moment que le traitement bien appliqué a seulement des chances de succès.

Avant d'entrer en matière, qu'il nous soit permis de remercier nos maîtres dans les hôpitaux de Rouen, pour les enseignements que nous avons reçus d'eux pendant tout le cours de nos études, en particulier MM. les Docteurs Olivier, Thierry, Fr. Hue, Ballay.

Depuis ses conférences d'internat, M. le Docteur Brunon n'a cessé de nous prodiguer ses conseils, particulièrement pendant les quelques mois que nous venons de passer dans son service comme interne : qu'il veuille bien recevoir l'hommage de ce travail dont il a été le promoteur et croire à toute notre reconnaissance.

Enfin que M. le Professeur Straus, veuille bien être assuré que nous lui sommes profondément reconnaissant, pour avoir accepté la présidence de cette thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
L'AUTO-INFECTION TUBERCULEUSE

CHAPITRE PREMIER

Curabilité de la Tuberculose pulmonaire

Il n'est pas douteux que la tuberculose présente des chances de guérison ; les travaux nombreux faits sur ce sujet par tous les auteurs depuis Laennec, le prouvent surabondamment. Et ici nous ne parlons pas des différentes lésions tuberculeuses sur lesquelles la chirurgie contemporaine a tant de prise et arrive à de si merveilleux résultats, nous n'entendons parler que des seuls tubercules pulmonaires dont les porteurs sont encore si souvent réputés incurables dans les croyances populaires. A ce sujet, nous ne saurions prendre un meilleur guide que Cruveilhier qui nous dit dans son Anatomie Pathologique : « Les tubercules ne sont pas une maladie essentiellement incurable, même les tubercules pulmonaires. Et ce qui doit animer notre courage et notre confiance dans le traitement des tubercules, c'est qu'on trouve presque constamment au milieu des poumons les plus profondément altérés, des traces non équivoques d'un travail de réparation et même de guérison accomplie : ce sont des granulations enkystées, ou bien des

groupes de granulations bosselées (sous forme de mûres) dont chaque grain contient une matière plâtreuse ou calcaire avec ou sans adhérence aux parois du kyste. »

On ne peut être plus affirmatif : l'autorité de Cruveilhier suffit sans doute et pourrait se passer de contrôle, mais il n'est pas inutile de rappeler que d'autres auteurs, tels que Grancher, Charcot, ont approfondi d'une manière toute particulière cette étude de la guérison de la tuberculose et sont arrivés au même résultat que Cruveilhier.

Le tubercule pulmonaire est donc susceptible de guérison, tout comme le tubercule osseux ou le tubercule cutané. Sans doute, il ne faut pas être trop optimiste et voir déjà tous les tuberculeux pulmonaires en voie de guérison, non ; ceux qui peuvent jouir de ce bien fait, du moins ceux qui ont présenté des lésions avérées et bien constatées, sont encore le petit nombre ; les différentes conditions sociales ne permettent pas à tous les tuberculeux de profiter avantageusement d'un traitement rationnel et bien dirigé. D'autre part, les malades atteints déjà depuis longtemps et qui présentent des lésions avancées sont, de par leur état pulmonaire, dans des conditions défavorables à la réussite du traitement.

Les chances de guérison sont en raison inverse de l'âge de la maladie et de l'étendue des lésions. En effet, plus la maladie est ancienne, plus l'état constitutionnel est altéré, et le degré de cette altération domine toute la question de curabilité.

Les tuberculoses à évolution lente, comme celles que l'on rencontre si souvent chez les arthritiques, sont celles qui présentent le plus de chances de guérison. Cette évolu-

tion lente de la tuberculose chez les arthritiques a été étudiée d'une façon toute particulière dans ces dernières années, par M. le Docteur Duguet, médecin des hôpitaux de Paris. M. Sorel, interne des hôpitaux de Rouen, a fait paraître en 1871, dans la *Normandie médicale*, un mémoire avec observations à l'appui, où il montre cette marche lente de la tuberculose, chez les malades dont nous parlons. Ces malades meurent rarement de leur tuberculose, et beaucoup plus souvent d'une maladie intercurrente; en un mot, ces tuberculoses ont une marche torpide, et diagnostiquées de bonne heure, elles offrent une bien plus grande prise au traitement.

Le diagnostic de la tuberculose présente souvent de très-grandes difficultés, et il n'est pas rare de rencontrer au sommet du poumon des tubercules qui se sont développés, sans donner lieu à aucune manifestation pendant la vie, et qui ne sont découverts qu'à l'autopsie. Dans ces cas, l'organisme l'a emporté sur le bacille ; la lésion est demeurée tout à fait circonscrite.

Certains états particuliers, certaines complications peuvent intervenir et avoir une influence défavorable sur le tubercule : nous citerons d'abord les maladies intercurrentes qui ne font qu'aggraver l'état primitif et hâtent le plus souvent le dénouement fatal. On a remarqué aussi l'action défavorable de l'état de grossesse sur les lésions tuberculeuses. La femme se trouve alors dans une situation plus mauvaise pour lutter contre l'envahissement bacillaire, et il n'est pas rare de voir des femmes arriver, à la fin de leur grossesse, dans un état voisin de la cachexie.

D'autres fois, les symptômes concomitants de la tuber-

culose viennent éloigner l'idée d'une guérison prochaine. Les individus atteints, par exemple, d'accidents gastro-intestinaux guérissent rarement ; ces accidents empêchent, en effet, la nutrition de se faire normalement et épuisent le patient. Nous ferons la même remarque pour ceux que que l'amaigrissement commence à envahir ou qui sont atteints de fièvre sans rémission appréciable. Quand un tuberculeux a de la fièvre et qu'il maigrit, les accidents gastro-intestinaux dont nous parlions tout à l'heure ne tardent pas à apparaître et la fièvre hectique est proche.

Restent les hémoptysies auxquelles les tuberculeux sont si exposés. Suivant M. Jaccoud, leur gravité varie suivant qu'elles se produisent sans élévation de température, avec élévation de température, ou se présentent chez un malade déjà atteint de fièvre. Dans le premier cas, elles sont ordinairement tout à fait bénignes ; dans le second cas, la gravité augmente, mais si la fièvre disparaît en même temps ou peu après l'hémoptysie, le pronostic ne doit pas être désespéré. Le cas le plus mauvais est celui où l'hémoptysie se produit chez un individu déjà en proie à la fièvre. Somme toute, l'apparition d'une hémoptysie ne doit pas faire rejeter toute idée de guérison, loin s'en faut.

Comme nous le disions, les chances de guérison sont en raison inverse de l'âge de la maladie et de l'étendue des lésions. Il est évident qu'un malade porteur déjà de petites cavernules aura beaucoup moins de chances de guérison que celui qui en est encore à la première période. De là découle l'importance d'un diagnostic posé de bonne heure, et le médecin devrait, pour ainsi dire, se tenir toujours à la piste de ces lésions qui évoluent le plus souvent d'une

façon silencieuse et ne se révèlent à l'examen que par des signes d'une intensité tout à fait minime. C'est par l'auscultation minutieuse et souvent répétée des sommets des poumons que l'on arrivera à ce résultat.

C'est, en effet, presque toujours le sommet des poumons qui est le siège de la lésion primitive et c'est aussi là qu'on retrouve le plus souvent les tubercules guéris. Parfois ces tubercules sont isolés au milieu d'un poumon sain ; d'autres fois, au contraire, le poumon est farci de tubercules nouveaux en voie d'évolution ; nous verrons plus loin quelle serait, suivant nous, l'origine de cette nouvelle poussée.

Actuellement, il nous importe de connaître les transformations que doit subir le tubercule tant pour en arriver à la guérison qu'au ramollissement.

« Le tubercule peut être considéré comme une production présentant deux tendances évolutives différentes : au centre l'évolution caséuse ; à la périphérie l'évolution fibreuse ». Or, suivant que l'une ou l'autre prend le dessus, c'est le ramollissement ou la guérison du tubercule qui en est la conséquence. L'évolution caséuse amène le ramollissement qui s'opère toujours du centre à la périphérie et conduit dans un temps plus ou moins long à la caverne. Les travaux de Grancher ont établi l'importance et la fréquence d'un processus curateur, par transformation fibreuse, qui peut enrayer le développement du tubercule, gros ou petit, à un moment quelconque de son évolution, et le transformer en un produit inoffensif, désormais sans action sur l'organisme, non plus que sur le tissu voisin.

La transformation fibreuse du tubercule peut être isolée ou diffuse : isolée, elle n'atteint qu'un certain nombre de tubercules tandis que les autres continuent leur évolution caséuse ; c'est ce processus que nous rencontrons dans notre seconde et notre troisième autopsie, où nous trouvons réunies l'évolution caséuse et l'évolution fibreuse. Si la transformation fibreuse est diffuse, elle peut arriver à envahir toute une partie du poumon et lui donner alors un aspect tout particulier. Nous avons trouvé (observations IV, VIII, XIV) des poumons dont le sommet tout entier était envahi par le tissu fibreux ; ils présentaient, en général, avec la paroi thoracique, des adhérences pleurales très épaisses : le tissu pulmonaire était devenu dur et compact et résistait au doigt ; la résistance particulière de cette portion de poumon, donnait une sensation qu'on ne saurait mieux comparer qu'à celle que pourrait fournir une masse de caoutchouc.

Ces transformations fibreuses avaient été déjà signalées par Bayle, mais elles furent surtout étudiées par Renaut et par Bard de Lyon. Pour Renaut, l'origine de cette sclérose serait due à des bourgeons vasculaires pénétrant les îlots caséux et morcellant les points dégénérés ; pour Bard ce seraient les cellules tuberculeuses elles-mêmes qui en seraient le point de départ.

Mais si cette sclérose peut être regardée comme un mode de guérison du tubercule, il est bon de faire remarquer qu'elle n'est pas elle-même sans danger ; en effet, quand elle est assez étendue, qu'elle occupe, tout le sommet d'un poumon, elle amène de la dilatation des

bronches et de l'emphysème ; le cœur droit se trouve par là-même atteint et les malades meurent comme des cardiaques. Aussi peut-on dire que la sclérose représenterait le processus curatif de la tuberculose si elle se limitait toujours aux points lésés, mais quand son envahissement est plus grand, on sort d'un danger pour tomber dans un autre.

La transformation fibreuse n'est pas le seul mode de guérison du tubercule ; celui-ci peut, en effet, subir la transformation crétacée que nous avons rencontrée dans nos autopsies beaucoup plus fréquemment que la précédente. Bayle avait déjà remarqué cette transformation, mais il n'en avait pas trouvé la véritable signification, il la regardait comme une espèce particulière de phtisie qu'il nommait calculeuse. Laennec, Andral, Roger tournèrent leur attention de ce côté et donnèrent à cette transformation sa signification véritable. Dans huit des autopsies que nous rapportons nous n'avons trouvé que des tubercules crétacés.

Pour Cruveilhier, la transformation crétacée était le mode de guérison par excellence ; il donne le nom de « tubercules de guérison », à ceux ainsi transformés. En général, ces tubercules crétacés ne se rencontrent que dans les tuberculoses à évolution lente.

Voici comment il faut comprendre le travail dont le tubercule est le siège dans ce cas. La masse caséuse formant le tubercule en voie de ramollissement s'entoure d'une coque fibreuse qui l'isole complètement des tissus voisins et arrête son extension (observation VI). Ainsi isolée, la matière caséuse se dessèche ; elle devient d'abord semblable à du mastic et plus tard, peut arriver à se calci-

fier complètement. Si l'on traite par l'acide chlorhydrique le tubercule ainsi transformé, on y découvre encore des fibres élastiques et des grains charbonneux.

Telles sont les principales modifications que peuvent subir les tubercules pour arriver à la guérison. Mais ce n'est pas seulement à la période de tubercules qu'est curable la phtisie pulmonaire, elle l'est, ainsi que le dit M. le professeur Jaccoud, à toutes ses périodes. Les cavernes peuvent donc aussi arriver à se dessécher, en un mot, à guérir. Sans doute la guérison des cavernes se rencontre beaucoup moins souvent que celle des lésions précédentes, et cela, parce qu'en général, la production des cavernes suppose une durée déjà assez longue de la maladie, un affaiblissement assez considérable de l'individu et partant, une force de réaction moins grande ; néanmoins on en a cité d'assez nombreux exemples et Laennec allait même jusqu'à penser que seules, les cavernes pouvaient guérir par l'élimination de la matière caséuse.

Les cavernes guéries affectent différentes dispositions qui ont été ramenées à quatre par Roger. Dans le premier mode, la cavité persiste, mais elle est vide et communique avec les bronches ; Laennec lui donnait le nom de cicatrice fistuleuse ; le tissu périphérique est induré, infiltré de pigment et froncé (observation de M. Jaccoud, rapportée au début du chapitre II.) Dans le second mode, la cavité persiste encore, mais elle est comblée par de la matière crétacée ou calcaire. Dans ces deux cas, les adhérences à la plèvre costale sont très marquées. Dans le troisième mode, la cavité est occupée par une masse fibro-cartilagineuse.

résultant de la végétation conjonctive de la paroi (observation III.) Enfin les parois de la cavité peuvent s'accoler et ne laisser à leur place qu'une cicatrice linéaire, d'épaisseur variable et de consistance fibreuse à laquelle aboutissent les bronches terminées en cul-de-sac ; au pourtour, il y a de l'emphysème, la plèvre est épaissie, ratatinée.

CHAPITRE II.

Preuves de la curabilité de la tuberculose pulmonaire fournies par les autopsies.

« Rien n'est fréquent comme de trouver à l'ouverture d'un sujet qui a succombé à une autre maladie que la phthisie, soit quelques granulations fibro-crétacées ou caséuses éparses dans les sommets du poumon, soit même de petites cavernules (Boudet, N. Guillot, Beau). Brouardel et Vibert ont noté la fréquence de ces lésions tuberculeuses dans les autopsies faites à la Morgue ; et récemment F. Wolf a soutenu qu'on les trouvait dans presque la moitié des cadavres. »

Plusieurs cas peuvent se présenter dans la constatation de la guérison de ces lésions ; quelquefois on assiste, pour ainsi dire, à la guérison, on peut en suivre les différentes phases ; d'autres fois, l'auscultation permet de constater pendant la vie l'existence de lésions tuberculeuses anciennes ; enfin, et c'est le plus souvent, cette constatation ne se fait qu'à l'autopsie.

Le premier de ces cas ne s'observe malheureusement que trop peu souvent ; il est cependant des malades chez lesquels on peut suivre, presque pas à pas, cette heureuse évolution. Ces cas s'observent surtout dans la classe riche où le traitement hygiénique peut être appliqué dans toute sa rigueur.

Les cas de la seconde catégorie sont moins rares, mais

encore est-il qu'il est souvent difficile d'en affirmer le diagnostic. Le plus souvent, en effet, les lésions guéries fournissent seulement les signes de l'induration pulmonaire et s'accompagnent de matité à la percussion. Quelquefois cependant, les signes fournis peuvent acquérir une grande netteté, témoin le fait rapporté par M. Jaccoud ; il s'agissait d'une femme entrée à l'hôpital pour maladie de cœur et chez laquelle on pouvait constater à l'auscultation l'existence d'une grande caverne sèche à la partie supérieure du poumon droit ; elle évaluait à plus de vingt, le nombre d'années depuis lequel elle ne toussait plus. A l'autopsie, on trouva dans le lobe supérieur droit, une caverne dépassant le volume d'une grosse noix, revêtue dans tout son pourtour d'une épaisse membrane fibro-conjonctive et maintenue béante par l'adhérence de tout le lobe à la paroi thoracique. Il n'y avait aucune autre trace de lésions tuberculeuses.

Il est rare de rencontrer une lésion isolée, présentant d'aussi grandes dimensions ; le plus souvent on retrouve plusieurs tubercules guéris, soit à l'un seulement, soit aux deux sommets du poumon.

Les autopsies que nous allons relater ont été faites dans le service de M. le docteur Brunon, depuis le mois de mai 1892 jusqu'au mois de juin de cette année. Nous y verrons les lésions guéries dont nous venons de nous occuper ; comme nous avons trouvé ces lésions chez des malades morts d'affections diverses, nous avons cru devoir relater l'autopsie entière.

OBSERVATION I.

H. Louis, 56 ans. Cancer de l'œsophage avec généralisation.
Tubercules crétacés.

Autopsie. — Poumon : Le sommet droit donne la sensation d'une masse indurée sur la coupe de laquelle on trouve des tubercules calcaires en assez grande quantité.

La plèvre présente une adhérence presque complète à la paroi thoracique.

Les ganglions péribronchiques sont altérés, certains sont caséux, d'autres fibreux.

Au sommet gauche se trouvent aussi quelques tubercules crétacés.

La plèvre est recouverte d'un nombre assez considérable de noyaux cancéreux, du diamètre de 1 centimètre environ.

Dans le médiastin postérieur, l'œsophage est soudé à l'aorte à gauche, à la trachée en avant, et au poumon à droite par une plaque cancéreuse qui envahit le poumon droit.

Le foie présente aussi quelque noyaux cancéreux.

Rien à l'estomac.

Le cœur est petit ; les valvules sont saines.

A l'extrémité supérieure du rein droit, se trouve un petit kyste.

Rate normale.

Quelques noyaux cancéreux dans l'intestin grêle.

OBSERVATION II.

Man, 76 ans.

Autopsie. — Poumon droit : Congestion intense dans toute

la hauteur. Induration fibreuse au sommet. Tubercules fibreux.

Au sommet gauche, induration de même nature ; petite caverne du volume d'un pois, remplie de matière caséuse.

Aorte : A la face postérieure, sugillations et plaques d'hémorrhagie dans la tunique celluleuse. Au niveau de la crosse, plaques calcaires résistantes.

Cœur : valvules aortiques normales.

Reins : A la surface, petits kystes du volume d'une tête d'épingle au volume d'une lentille.

Rate petite, recouverte de plaques épaisses de péricapsulite.

Cerveau : piqueté hémorrhagique dans la substance blanche des circonvolutions.

OBSERVATION III.

Guer, 77 ans. — Artérite.

Autopsie. — Poumons : Au sommet droit, caverne du volume d'une noisette renfermant de la matière caséuse.

Au sommet gauche : épaississement considérable de la plèvre : induration du tissu pulmonaire : petite caverne guérie, limitée par la plèvre et entourée de tissu fibreux dur, résistant à la coupe.

Cœur : Hypertrophie considérable du ventricule gauche. Induration des valvules sigmoïdes à leur insertion sur l'aorte. Artères coronaires très athéromateuses.

Reins : capsule s'enlève difficilement, sclérose.

Rate : volume normal, péricapsulite.

Foie : Périhépatite ; congestion intense.

OBSERVATION IV.

Lee, 75 ans.

Autopsie. — Poumons : à gauche, épaississement considérable de la plèvre en arrière. Tout le tissu pulmonaire est difficile à couper, dégénérescence fibreuse prononcée. Au sommet, petits points caséux. Dureté considérable de ce sommet. Emphysème.

Epaississement de la plèvre diaphragmatique.

Rien au poumon droit.

Aorte : hémorragie de la gaine cellulaire de l'aorte ascendante.

° Péricardite récente ; plaques anciennes de même nature sur le péricarde viscéral.

Cœur : Rien aux valvules.

Foie : surface légèrement plissée et opaline. Congestion intense.

OBSERVATION V.

Winz, 66 ans. — Ramollissement cérébral.

Autopsie. — Poumons : Emphysème considérable des deux côtés. Au sommet gauche, épaississement de la plèvre ; au sommet droit même épaississement avec rétraction cicatricielle au niveau d'une caverne du volume d'une noix.

Petits flocs de tubercules crétacés au niveau du bord antérieur du poumon droit.

Cœur : dilatation du ventricule gauche. Epaississement de la valvule mitrale qui présente un petit bourgeon crétacé gros comme une lentille et situé immédiatement au-dessous de l'artère coronaire ; petites plaques calcaires au niveau de cet orifice et sur les sigmoïdes aortiques.

Foie : Périhépatite. Dépressions cicatricielles peu profondes à gauche du ligament suspenseur du foie.

Reins : Quelques petits Kystes.

Cerveau : Foyer de ramollissement diffus, comprenant toute la corne occipitale gauche. Le prolongement postérieur du ventricule n'est pas atteint. Il n'y a d'intéressé que les substances blanche et grise des circonvolutions ; les noyaux centraux sont indemnes. Au niveau du foyer, qui a le volume d'une grosse noix, on trouve au centre le tissu nerveux dissocié par de petits caillots, et du centre à la périphérie, la coloration rouge va en s'atténuant.

OBSERVATION VI

Veuve Four, 85 ans. — Pneumonie de la base gauche.

Autopsie. — Poumons : Au sommet droit, épaississement considérable de la plèvre ; à la coupe ce sommet est occupé par un certain nombre de tubercules crétacés, entourés de tissu fibreux très résistant, qui donne à cette partie du poumon la sensation d'une dureté très grande.

Emphysème dans toute la hauteur.

Au sommet gauche, même épaississement de la plèvre.

A la base, pneumonie, hépatisation rouge.

Aorte. Sur l'aorte descendante, foyers d'hémorrhagie de la tunique cellulleuse ; l'aorte est dilatée et assez dure. A la hauteur des valvules sigmoïdes et sur la valvule mitrale, plaques d'endocardite peu épaisses.

Foie. — Face supérieure, sillons verticaux. Au niveau du bord inférieur, dépression profonde délimitant une languette au niveau de la vésicule.

Calculs volumineux (œuf de pigeon) dans la vésicule.

Reins normaux.

Cerveau : Artères de l'hexagone, très atéromateuses.

OBSERVATION VII

Fouch. 85 ans. — Autopsie. — Poumons : emphysème assez considérable.

Au niveau du bord postérieur du poumon gauche infarctus.

Aux deux sommets, épaissement de la plèvre ; quelques tubercules crétacés.

Aorte. — Partie supérieure de l'aorte descendante épaissie.

Cœur : hypertrophie du ventricule gauche. La valve interne de la valvule mitrale est épaissie et présente trois ou quatre plaques jaunâtres.

Les sigmoïdes présentent une arête dure, crétacée. Près de la cloison, une trainée parallèle au bord libre des sigmoïdes, formée de végétations calcifiées du volume d'une lentille.

Foie : deux sillons verticaux, profonds à la face supérieure. Quelques petits calculs dans la vésicule.

Reins : capsule adhérente ; la surface décortiquée est congestionnée. A la coupe, la substance corticale est réduite à une épaisseur de 5 millimètres. La graisse a envahi le hile.

Au niveau du bord convexe du rein droit, on trouve à la réunion du 1^{er}3 supérieur et des 2^{es}3 inférieurs une dépression cicatricielle, vestige d'un infarctus.

Cerveau : Artères de l'hexagone atéromateuses.

OBSERVATION VIII

Dem. 76 ans. Pneumonie gauche.

Autopsie : Poumons : Au sommet gauche, épaissement de la plèvre qui est dépolie. Congestion intense, hépatisation rouge à la base.

Au sommet droit, induration fibreuse vestige de tubercules anciens guéris.

Cœur mou, myocarde jaunâtre. Ventricule gauche dilaté.

Reins congestionnés, mous. Kystes à la surface.

Vésicule biliaire remplie de calculs.

OBSERVATION IX

Mor. 66 ans. Néphrite interstitielle.

Autopsie. : Poumons : Au sommet gauche épaississement de la plèvre ; consistance fibreuse du tissu pulmonaire qui présente à la coupe quelque tubercules crétacés du volume d'une tête d'épingle.

A droite, emphysème dans toute la hauteur.

Cœur surchargé de graisse. Hypertrophie du ventricule gauche : coloration jaune, pâle du myocarde.

Reins petits, durs, sclérosés. A la coupe, aspect lisse et comme vernissé du tissu : la couche corticale est très mince.

Vésicule biliaire. Une douzaine environ de calculs dont un, gros comme une noisette.

Rate : plaques de périspléniste.

Cerveau : La face interne de la dure-mère, est recouverte de sang et présente des sugillations qui recouvrent une grande partie de la dure-mère, quoique disposées en flots de deux centimètres de diamètre environ. Cette coloration rouge est due à la présence de petits dépôts sanguins qui ne disparaissent pas par le frottement.

OBSERVATION X

Val. 60 ans.

Autopsie. Poumons : A gauche sommet dur et résistant, à

la coupe on trouve quelques noyaux tuberculeux crétacés.

A droite, mêmes lésions anciennes guéries avec rétraction pleurale.

Cœur. — Surchage graisseuse modérée. Décoloration et aspect légèrement jaunâtre du myocarde qui est mou. Dilatation du ventricule gauche; sur la valvule mitrale, à son point de contact avec la cloison, petites granulations crétacées.

Rate petite, molle, recouverte de plaques de péricapnité.

Reins sclérosés.

Vessie à colonnes avec traces d'hémorrhagie.

Cerveau : Épaississement assez considérable des méninges.

OBSERVATION XI

Mal. 61 ans. Pneumonie grise.

Autopsie. — Poumons : au sommet droit, petits noyaux tuberculeux sclérosés.

Au sommet gauche, épaississement de la plèvre. Plaques nacrées; sous une de ces plaques on trouve une granulation crétacée.

Emphysème assez considérable de ce côté. A la base, hépatisation grise.

OBSERVATION XII

Bi. 72 ans. — Néphrite.

Autopsie. — Poumons : emphysème assez considérable. Congestion très intense à la base gauche; à la coupe il s'écoule un liquide d'aspect purulent; le tissu pulmonaire plongé dans l'eau surnage.

Épaississement et adhérence de la plèvre au sommet gauche.

Au sommet droit, noyaux du volume d'une lentille, anciennement sclérosés. Adhérence pleurale.

Cœur mou, myocarde jaune.

Reins. — Dans le rein droit, on trouve un calcul enchaîné du volume d'une noisette.

Le rein gauche est très volumineux, allongé, résistant, scléreux, ayant l'aspect du rein amyloïde.

OBSERVATION XIII

Cord. 70 ans. — Pneumonie.

Autopsie. — Au sommet gauche, petits noyaux caséeux du volume d'une lentille, cicatrices pleurales à la surface.

Au sommet droit même cicatrice ; à ce sommet tubercule crétacé du volume d'un pois.

Emphysème considérable des deux côtés.

A la base droite, hépatisation rouge.

Cœur mou, en besace ; ventricule gauche dilaté. Myocarde jaune paille. Plaques calcaires sur les sigmoïdes aortiques.

OBSERVATION XIV

Desn. 68 ans.

Autopsie. — Poumons : Aux deux sommets, on trouve de petites masses granuleuses noyées dans le tissu pulmonaire très dense et très dur.

A la base droite, gros noyau du volume d'une noix avec tissu pulmonaire très dense, de couleur ardoisée.

Cœur. Ventricule gauche hypertrophié. Myocarde jaune.
Quelques plaques jaunes molles sur la valvule mitrale. Plaques
semblables à la partie ascendante de la crosse de l'aorte.

Foie congestionné.

Rate normale.

Reins congestionnés, lourds.

CHAPITRE III

Théorie de l'auto-infection

La tuberculose pulmonaire est donc guérissable, du moins en apparence, nous venons de le démontrer par les travaux d'anatomo-pathologistes distingués et par les lésions guéries trouvées chez nos malades. Mais ces guérisons sont-elles définitives ? Le malade qui après avoir eu des accidents tuberculeux avérés, a vu son état s'améliorer d'une façon si complète qu'il a pu reprendre entièrement sa vie antérieure, peut-il jouir de sa guérison sans arrière pensée ? C'est ce que nous ne croyons pas.

Déjà depuis longtemps, des nouvelles poussées ont été observées ; nous n'en donnerons pour preuve que ce cas rapporté par M. Jaccoud, où le lobe supérieur du poumon gauche, était complètement transformé en une masse fibro-cartilagineuse compacte, homogène, dont la continuité n'était interrompue que par des bronches dilatées. La partie moyenne et inférieure du même poumon était occupée par une pneumonie tuberculeuse de forme hémorrhagique qui avait amené la mort. L'auteur ajoute : « La guérison locale était parfaite, le malade lui a dû une immunité complète pendant un grand nombre d'années à en juger par les caractères anatomiques ; mais la diathèse n'était point épuisée, ou bien elle s'est réveillée à l'occasion de mauvaises conditions hygiéniques et une manifestation suraiguë a brusquement annihilé la guérison de la première atteinte. »

Depuis la publication de ce fait, Koch a découvert le principe virulent, cause de la manifestation tuberculeuse, il nous suffira donc de démontrer l'existence du bacille dans les lésions guéries pour trouver l'explication des poussées nouvelles chez les malades porteurs depuis longtemps de manifestations tuberculeuses latentes.

Or, il est avéré qu'on retrouve le bacille de Koch dans les lésions anciennes, et nous allons le démontrer par les travaux des anatomo-pathologistes. Cornil et Babès ont trouvé le bacille dans les tubercules fibreux ou plutôt à la limite de ces tubercules, dans le tissu fibreux pigmenté qui circonscrit chaque tubercule, dans le tissu embryonnaire et dans les cellules géantes qu'il renferme.

D'après les mêmes auteurs, on trouve peu ou point de bacilles dans les tubercules calcifiés. En 1889, Grimm a montré que, quelquefois exceptionnellement, des tubercules calcifiés renfermaient encore des bacilles.

Déjérine, des 1884, étudiant les vieux foyers caséux, montrait qu'alors même qu'ils étaient calcinés en grande partie, ou arrivait encore à y déceler quelques bacilles.

Ziemssen prétend qu'on retrouve des bacilles dans les lésions cicatrisées de tuberculeux guéris depuis 20 ans. A. Ollivier et Loomis ont signalé des faits analogues.

D'après Kurlow, la virulence n'existe que dans les cas où au tissu fibreux ou pétrifié se mélange un peu de matière caséuse; dans les autres cas, l'inoculation ne donne pas de résultats positifs.

Il nous semble que ces documents suffisent à bien établir la survivance du principe virulent dans les lésions anciennes. De là, il découle, que contrairement à certaines

autres maladies virulentes, une première atteinte de tuberculose ne confère pas l'immunité. La syphilis qu'on a souvent comparée à la tuberculose à cause de son évolution régulière et typique, donne, elle, l'immunité ; nous ne voyons jamais un individu, syphilitique depuis plusieurs années déjà, présenter de nouveau l'accident primaire ; sa syphilis suit son cours, les accidents se succèdent à intervalles plus ou moins éloignés, mais on ne voit jamais un syphilitique guéri depuis longtemps, contracter un nouveau chancre induré ; la tuberculose, au contraire, quand elle récidive, recommencé au tubercule, c'est en quelque sorte une nouvelle maladie.

Comment se fait cette nouvelle poussée, cette auto-infection, selon l'expression de M. Jaccoud. On sait depuis longtemps déjà, bien avant la découverte de Koch, par les travaux de Villemin, Lebert (1865-66) que la granulation grise et le tubercule caséeux sont inoculables. Depuis, ces expériences d'inoculation ont été bien souvent reprises et faites sur tous les points de l'organisme : tissu sous-cutané, péritoine, chambre antérieure de l'œil ; partout elles ont donné lieu à des infections généralisées auxquelles les animaux inoculés, ne tardaient pas à succomber.

La nature infectieuse de la tuberculose se trouvait démontrée par ces expériences, cependant on n'attachait pas tout d'abord à la découverte de Villemin toute l'importance qu'elle méritait. En 1868, M. Chauveau démontrait la possibilité de la tuberculisation par les voies digestives ; il avait rendu des génisses tuberculeuses en leur faisant ingérer de la matière tuberculeuse. Les théories de Pasteur sur les virus vinrent donner leur appui à celle qui faisait

de la tuberculose une maladie infectieuse ; cependant certains esprits ne se laissèrent point persuader complètement, quoique les expériences de Villemin aient été confirmées par des expériences semblables faites à l'étranger. Il fallait, pour les convaincre, la découverte et la culture du bacille par Koch (10 avril 1882).

La nature infectieuse de la tuberculose était donc nettement démontrée avant la découverte du bacille ; mais dans ces inoculations, il y avait apport, dans l'organisme en expérience, d'un corps étranger, tandis que chez nos malades, ce corps étranger existe, il est vrai, mais formé sur place et attendant en quelque sorte le moment où sa virulence pourra renaître et exercer de nouveau ses ravages.

Ce n'est pas d'aujourd'hui qu'on remarque la fréquence relative de lésions anciennes au milieu d'une poussée nouvelle de tuberculose ; Lebert avait déjà été frappé de cette fréquence chez les malades morts de granulie. Cette question a été surtout bien étudiée par M. le professeur Jacoud, c'est lui qui, le premier, paraît avoir parlé d'une auto-infection véritable chez les anciens tuberculeux, avant même la découverte du bacille de Koch. « Déjà à redouter, par le seul fait de la scrofule antérieure, dit-il, la tuberculose est rendue plus imminente encore par suite du danger spécial auquel exposent ces foyers anciens, dans lesquels les produits phlegmasiques ont atteint la régression caséuse. »

Mais par quelles voies le bacille redevenu virulent envahit-il tout l'organisme ? La réponse à cette question dépend du siège de la lésion primitive ; néanmoins ce sont

toujours les veines ou les lymphatiques qui paraissent les voies de dispersion du bacille. Si le foyer initial occupe la cavité thoracique, l'infection paraît se faire, d'après les recherches de Weigert, plutôt par les veines pulmonaires que par les lymphatiques. Le tubercule envahit les vaisseaux, et les lésions sont tout d'abord limitées à la tunique interne ; il se fait en quelque sorte un nouveau point initial, mais celui-ci est en pleine virulence et il ne tarde pas à arriver un moment où cette phlébite tuberculeuse devient le point de départ d'une « véritable inondation du sang, par les bacilles tuberculeux. » C'est à ce mécanisme que nous devons rapporter les différentes auto-infections dont nous relatons l'histoire, puisque dans toutes nos observations, le foyer initial, tubercule fibreux ou crétacé, avait son siège dans le poumon.

D'autres fois, le mécanisme est tout autre et M. Jacoud cite deux cas où il y aurait eu irruption brusque de produits tuberculeux dans un vaisseau graduellement ulcéré de dehors en dedans. Dans le premier de ces faits, un ganglion tuberculeux s'était ouvert dans l'aorte : dans le second, l'ouverture avait eu lieu dans l'artère pulmonaire. Il nous semble que ces deux cas peuvent être comparés aux inoculations de laboratoire ; sans doute, dans ces deux cas, il y a eu une véritable auto-infection, mais par un procédé peu commun.

Si le foyer initial occupe la cavité abdominale, ce sont alors les lymphatiques qui paraissent être la voie d'infection. Ponfick dès 1877, a bien étudié les altérations des vaisseaux lymphatiques et en particulier du canal thoracique. C'est ce mode d'infection qui est le plus fréquem-

ment en cause dans les tuberculoses de l'enfance dues à l'ingestion de lait provenant de vaches tuberculeuses.

Enfin le foyer initial peut être cérébral, comme M. Jaccoud en a rapporté un cas tout récemment : il s'agissait d'une femme qui avait présenté comme premier accident une hémiplegie ; cinq semaines plus tard apparaissaient tous les symptômes d'une granulie généralisée avec signes stéthoscopiques évidents. L'autopsie amena la découverte de tubercules cérébraux anciens, sans granulations, sans méningite, et montra d'autre part, tous les viscères, les ganglions criblés de granulations grises. L'examen histologique des tubercules anciens montrant la présence de nombreux bacilles, prouve qu'on ne saurait mettre en doute, la réalité de cette auto-infection. Le mode d'infection par les tubercules cérébraux anciens n'a pas encore été déterminé.

A défaut de l'examen histologique que nous n'avons pu faire, les faits pathologiques qui établissent la réalité du mode d'infection que nous venons de chercher à mettre en lumière, se présentent dans des conditions qui leur donnent une valeur bien voisine d'une démonstration. Dans tous les cas que nous allons rapporter de granulose aiguë, nous avons trouvé constamment des lésions anciennes présentant l'aspect de la guérison la plus complète à côté de lésions toutes récentes ; on ne peut songer un seul instant à regarder ces deux lésions comme contemporaines : les foyers caséux, fibreux ou crétacés sont de toute évidence les premiers en date et de beaucoup et puisque d'une part, l'expérimentation établit que l'inoculation de ces matières peut être suivie d'une formation

granuleuse plus ou moins généralisée, que d'autre part l'examen histologique montre la persistance du bacille dans ces mêmes lésions, force est bien d'admettre que nos malades se sont infectés eux-mêmes par la diffusion d'éléments nuisibles.

Un certain nombre d'auteurs ont signalé des faits de ce genre (Bulh, Dittrich, Lebert). Tuckell, dans huit autopsies de méningite tuberculeuse a trouvé huit fois des foyers scrofuleux anciens comme lésion primitive, et il ne craignait pas de conclure que tous les foyers de ce genre sont générateurs de tuberculose miliaire à l'exception des foyers encapsulés.

Mazzotti, sur dix cas de granulose miliaire a rencontré quatre fois un foyer caséux comme point de départ, trois fois un foyer purulent.

Duckorth et Gee ont rapporté des observations isolées de même ordre.

A côté de ces faits, nous relaterons la communication faite au début de cette année à l'Académie de Médecine par M. Kelsh. Il rappelle d'abord que la tuberculose est regardée maintenant comme une maladie contagieuse venant du dehors, par ingestion ou respiration ; ensuite il rapporte l'observation d'un jeune soldat qui, à la suite d'une pleurésie rapidement guérie, fut pris d'une tuberculose miliaire généralisée. A l'autopsie, on trouva d'anciens noyaux tuberculeux enkystés de la plèvre. C'est à une infection subite par des foyers semblables que M. Kelsh attribuerait volontiers les tuberculoses miliaries aiguës qui surviennent sans contagion appréciable. D'où il tire cette

conclusion, que sans nier l'infection par inspiration ou ingestion, c'est souvent à des foyers anciens qu'il faut attribuer l'invasion brusque de l'organisme et la marche envahissante de la tuberculose.

CHAPITRE IV

Observations relatives à l'auto-infection tuberculeuse

OBSERVATION I

Rav., 59 ans. — Tuberculose pulmonaire. — Autopsie :
Poumons : emphysème pulmonaire des deux côtés. Au sommet
droit, caverne en voie de suppuration du volume d'une noisette.
Epaississement considérable de la plèvre qui a un demi centi-
mètre. Le reste du sommet est occupé par du tissu fibreux très
dense, très résistant au doigt.

A gauche, cavernes du volume d'une petite noix au sommet.
A la partie supérieure du lobe moyen, noyau de pneumonie gros
comme une orange, farci de petites nodosités caséuses.

Cœur. Plaques de péricardite peu épaisses sur la face anté-
rieure. Hypertrophie du ventricule gauche. Dilatation du ven-
tricule droit. Coloration jaune du myocarde.

Valvules aortiques et mitrale, normales.

Reins assez gros, très congestionnés et lourds.

Rate volumineuse, périsplénite diffuse.

Foie. Digitations verticales ; petites plaques de périhépatite.

OBSERVATION II

Caus., 69 ans. — Autopsie. — Caverne au sommet gauche
du volume d'une noisette ; autre caverne près du bord anté-
rieur du poumon. Tout le lobe supérieur est envahi par la pneu-

monie caséuse ; à la surface de la plèvre, poussée de tubercules gris.

A droite. Induration fibreuse ancienne de tout le sommet. Petites cavernules disséminées ; infiltration tuberculeuse dans toute la hauteur, moins confluyente qu'à gauche.

Cœur petit ; pas de lésions valvulaires, pas d'atérôme aortique.

Reins petits, inégaux, bosselés à la surface.

Rate normale, bilobée.

Foie petit : périhépatite légère.

Cerveau. Piqueté hémorrhagique dans la substance blanche des circonvolutions. Rien dans les noyaux centraux.

OBSERVATION III

Bourg., 66 ans. — Autopsie. — Poumons : Au sommet droit, plusieurs petites cavernes en voie de suppuration. Infiltration dans toute la hauteur.

A gauche, au sommet, tubercules crétacés entourés d'une coque fibreuse. Infiltration tuberculeuse dans toute la hauteur. A la base, cavernules.

Cœur : Adhérences péricardiques. Cœur mou, dilatation du ventricule gauche. Nodosités crétacées sur les sigmoïdes de l'aorte.

Rate diffluente.

Reins kystiques, volumineux et lourds.

OBSERVATION IV

Veuve Ler., 82 ans. — Autopsie. — Poumons : au sommet droit, tubercules crétacés. Epaissement considérable de la

plèvre avec adhérence au sommet. Emphysème dans toute la hauteur.

Sommet gauche : tubercules crétacés. Autour des tubercules guéris, caverne du volume d'une grosse noix en voie de suppuration.

Rate normale, plaques assez épaisses de péricapnité.

Rein blanc, décoloré.

Cœur : valvule mitrale un peu épaisse dans sa valvule antérieure. La valvule postérieure est bordée d'un épais bourrelet de végétations crétacées.

OBSERVATION V

Veuve Lem., 62 ans. — Autopsie — Poumons : Emphysème abondant. Noyaux caséux à la partie moyenne du sommet gauche. Épaississement considérable de la plèvre à ce même sommet; au-dessous, tissu pulmonaire induré, scléreux. A droite, épaississement de la plèvre qui conserve l'empreinte des côtes. Le sommet droit est infiltré de tubercules en voie de ramollissement.

Rein droit, 8 centim. de longueur sur 2 1/2 de large. La surface est irrégulière et la capsule ne s'enlève qu'avec difficulté. A la coupe, on trouve une dégénérescence graisseuse complète.

Le rein gauche a son volume normal, mais à son extrémité inférieure, on trouve un kyste du volume d'un œuf, le tissu est dur et résistant. A la coupe diminution de volume de la substance corticale.

Foie : plaques peu épaisses de périhépatite.

Rate petite, surface granuleuse.

Cœur normal.

OBSERVATION VI

Dub., 64 ans. — Autopsie. — Poumons : épaissement pleural au sommet droit qui est entièrement sclérosé. Quelques granulations apparaissent dans le tissu sclérosé et renferment de la matière caséuse. Pas de granulations dans le reste de la hauteur. Hépatisation rouge de tout le lobe inférieur.

A gauche au sommet, caverne en voie de formation à parois purulentes.

Cœur gros : 44 centim. dans son diamètre vertical, autant dans son diamètre transversal.

Ventricule gauche dilaté.

Rein gauche, plusieurs petits kystes superficiels. Il a une longueur double de la normale. A la coupe la substance corticale est exsangue : les calices laissent échapper un liquide puriforme.

Rein droit : Bassinet très dilaté (poing d'un enfant) ; contient de l'urine et de petits calculs très nombreux et très fins. Les calices ont le diamètre du pouce et le tissu rénal est réduit à une épaisseur de un demi centimètre environ.

Rate un peu volumineuse.

OBSERVATION VII

Veuve Cord., 71 ans. — Autopsie. — Poumons. Aux deux sommets, induration considérable. Le tissu est fibreux et envahi par un grand nombre de tubercules gris. De plus on trouve au sommet gauche quelques petites granulations caséuses, jaunes.

A la partie supérieure du lobe inférieur gauche, noyau gros comme une noix de tissu également très dur. entourant un noyau caséux en voie de guérison.

A droite au point homologue, noyau très dur, fibreux mais envahi par des tubercules jeunes présentant également un petit noyau caséeux jaune.

Cœur : myocarde jaune.

Ventricule gauche hypertrophié.

Rate volumineuse.

Reins petits, durs, scléreux.

Foie volumineux, congestionné.

Utérus : Quelques corps fibreux sous-péritonéaux ; les deux plus gros, ont environ le volume d'une orange ; l'un est fibreux, l'autre crétacé.

Ovaire droit, kyste du volume d'une noisette.

Cerveau : artérite des sylviennes. Piqueté hémorragique des noyaux centraux.

OBSERVATION VIII

M. Sorel interne des hôpitaux de Rouen

R. Louis, 58 ans, ébéniste. Entré le 9 octobre 1891. Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels.

Séjour en Afrique comme soldat, pendant 4 ans 1/2.

Bronchite en 1887 (juillet et août) soignée à l'Hôtel-Dieu de Rouen.

A la suite de cette bronchite, œdème considérable (jambes, cuisses, ventre) qui le force à rester à l'hôpital jusqu'en octobre de la même année.

Cinq semaines environ après sa sortie, entre de nouveau à l'Hôtel-Dieu pour nouvelle poussée de bronchite, et y fait un séjour de 6 mois.

Pendant ce temps a eu des douleurs articulaires qui lui ont duré 2 mois.

Reprend son travail, et le continue pendant 2 ans, toussant toujours un peu.

En 1890, au commencement de l'hiver, est obligé de faire un nouveau séjour à l'hôpital, toujours pour sa bronchite. Reste pendant tout l'hiver.

A sa sortie, part pour Paris et entre à la Charité dans le service de M. Brouardel, où il fait un séjour de cinq semaines.

Revient à Rouen à pied et entre à l'hospice-général comme employé. Au bout de peu de temps, est obligé de prendre un lit.

A son entrée dans la salle, on constate :

Fréquents accès d'oppression.

Toux intense, expectoration abondante, crachats verdâtres épais.

(Le malade dit n'avoir jamais cessé complètement de tousser depuis 1887; à cette époque aurait eu une légère hémoptysie qui ne s'est pas renouvelée).

Appétit peu considérable; pesanteur d'estomac après les repas, vomit souvent.

Pas de troubles intestinaux.

Sommeil agité, rêvasseries.

Pituites autrefois (buvait 4 ou 5 absinthes par jour en Afrique), n'en a plus maintenant.

Examen du malade :

Facies enluminé.

Percussion du thorax : en avant à droite, bruit de pot fêlé, matité à gauche ;

En arrière, matité au sommet gauche et au sommet droit, se continuant dans toute l'étendue en arrière; résonnance sur les côtés.

Auscultation : en avant, à droite au sommet, caverne ;

En arrière, à gauche et à la base, souffle rude, tubaire, déchirant l'oreille et se propageant du côté droit.

Rien au cœur.

Abdomen : rien.

Examen des urine : néant.

Traitement : Todd. Paq. : Colombo, gentiane.

Les 15, 16 et 17 octobre, injections sous-cutanées (une demi seringue de Pravaz) avec huile à l'iodo-thymol.

Le 19, nouvelle injection, une seringue entière.

Le souffle paraît moins amphorique ; râles sous-crépitanants à bulles moyennes à gauche.

Le 20, dyspnée intense, cyanose.

A l'auscultation, apparition de râles crépitants à droite.

Le 21, souffle tubaire intense au niveau de l'omoplate droite, râles crépitants au-dessous.

Râles crépitants également autour du foyer de souffle signalé précédemment.

Traitement : Todd ; vin de Bordeaux ; ventouses.

Le 23, souffle moins intense à droite ; râles crépitants toujours très nombreux.

Le 28, Dyspnée toujours intense, un peu de délire, veut se lever.

Auscultation : Souffle du côté gauche existe toujours très intense, presque cavitaire vers le 1/3 inférieur du poumon. Tout autour, râles disséminés.

Lésions moins marquées à droite.

Le 29, décès.

Autopsie. — Poumon gauche : adhérences très fortes et très nombreuses, le poumon reste en partie adhérent à la paroi thoracique. A la coupe, caverne du volume d'une grosse noix dans la partie moyenne du lobe inférieur : tractus fibreux, induration sur toute la périphérie. Au sommet granulations nombreuses. Poumon droit : adhérences légères ; toute la hauteur de l'organe est littéralement farcie de tubercules qui se voient

et se sentent au doigt; surface de la coupe, granitée. Tubercules visibles sous la plèvre.

Cœur énorme; hypertrophie du ventricule gauche, pas de lésions valvulaires.

Un peu de liquide dans le péritoine.

Foie gros, congestionné. Placards de périhépatite.

Rate congestionnée, dure sous le doigt; un peu de périsplénite.

Reins: à la coupe petits noyaux gris disséminés sous la capsule fibreuse; on en voit des quantités, en moyenne 3 ou 4 par centimètre carré. Sur le pourtour, petite zone inflammatoire, marquée par un cercle rouge.

Vessie: néant.

OBSERVATION IX (personnelle).

Gl..., Louise, 34 ans. Entrée le 17 mars 1893.

Père mort à 70 ans, paralysé.

Mère bien portante.

Une sœur bien portante.

Pas de maladie antérieure.

Réglée à 19 ans, régulièrement; n'a jamais souffert avant, pendant ou après ses règles.

Mariée à 27 ans. Quatre grossesses terminées par des accouchements faciles; rien d'anormal pendant ces grossesses.

Devient de nouveau enceinte en 1892. Bonne santé pendant cette grossesse, jusqu'en février 1893. Au commencement de mars, **malaises** généraux, fatigue continuelle, trembleries.

Le 19 mars, entre à la Maternité atteinte d'éclampsie.

Crises fréquentes, quelques-unes subintrantes.

Examen des urines: albumine se prend en masse.

Traitement: chloral à l'intérieur et en lavements.

Le 20, accouchement spontané à 8 heures du matin pendant une crise. Enfant mort-né.

Après accouchement, cessation des crises, mais état permanent de torpeur et d'abattement voisin du coma.

Le 21, réapparition des crises qui durent toute la journée et toute la nuit et se succèdent fréquemment. 60 crises en tout.

Le 22, amélioration sensible, la torpeur persiste.

La malade tousse, l'auscultation fait découvrir une congestion pulmonaire intense : crachats épais, purulents, quelques-uns sanglants ; pas de fétidité de l'haleine ni des crachats.

Le 24, sorte d'accès de folie : délire assez violent, sensation de raccourcissement avec contracture des membres inférieurs ; la malade voit ses mains démesurément longues.

Administration de chloral.

Le calme réapparaît : l'amélioration continue les jours suivants et la malade reprend connaissance.

Congestion pulmonaire persiste.

Température présente des alternatives d'élévation et d'abaissement sans régularité. Toutefois pas de défervescence marquée. Température moyenne 38°5, 39°.

Injectons de chlorhydrate de quinine pendant 3 ou 4 jours.

Le 10 avril, transfert en gynécologie. Au bout de quelques jours, élévation brusque de température (40°) sans frissons ; fétidité de l'haleine et des crachats dyspnée, intense, aphonie.

Traitement : infusion de poudre de feuilles de digitale 0.50 centigr.

Examen : percussion, pas de matité en avant ; en arrière matité dans les deux tiers inférieurs à droite et à gauche.

Auscultation : à gauche en arrière, souffle tubaire dans les 2/3 inférieurs et plus intense en haut qu'en bas ; à droite, souffle tubaire de même intensité et de même étendue.

Bronchophonie des deux côtés.

Vibrations vocales sont diminuées aux deux bases.

Le 29, en avant, percussion : sonorité normale sous les deux clavicules. Aux deux sommets, la respiration est rude ; quelques râles sibilants.

Haleine toujours fétide.

En arrière : sur la ligne axillaire postérieure, la matité est très nette, à partir du 7^e espace intercostal droit.

A gauche, matité très nette dans le 1/3 inférieur.

Auscultation : à droite, inspiration rude puérile ; dans les 3/4 inférieurs souffle tubaire, plus intense à la partie moyenne.

A gauche, souffle tubaire de même intensité et de même étendue.

Crachats purulents, nummulaires.

Contraction fibrillaire des lèvres.

Pupilles un peu dilatées.

La langue est animée de quelques petits mouvements vermiculaires.

Les pommettes sont roses, tranchant sur la pâleur générale du visage.

Pouls fréquent, mais plein.

1^{er} mai, souffle tubaire toujours aussi intense, s'étend un peu plus à gauche qu'à droite.

Le 3, fétidité toujours aussi grande.

Sueurs continuelles très abondantes.

Souffle tubaire toujours aussi rude et gagnant les deux sommets.

La matité est beaucoup plus nette à la base gauche ; vibrations diminuées.

Le 4, ponction exploratrice des deux côtés, sans résultat.

Le 6, souffle amphorique à droite, gargouillement après la toux.

Expectoration très abondante ; fétidité toujours la même.

La température qui jusque-là n'était jamais descendue au-dessous de 38°4 le matin et se tenait au-dessus de 40° le soir, tombe à 37°.

La respiration est à 36.

Le pouls = 124, moins résistant que les jours précédents.

Coloration toujours très pâle du tégument et légère teinte cyanique des ongles.

Mort à 11 heures du soir.

Autopsie.

Poumon droit : à la partie supérieure du lobe inférieur, le tissu pulmonaire hépatisé et plongeant dans l'eau est parsemé de petits foyers grisâtres, ayant un diamètre du bout du doigt et complètement entourés d'un tissu, litéralement farci de granulations très fines un peu jaunes et demandant la loupe pour être bien vues. Le tissu pulmonaire prélevé à la base et au sommet surnage. La partie supérieure du lobe moyen plonge seule.

Pas de granulations anciennes au sommet.

Les bronches sont remplies d'une substance purulente grisâtre sur laquelle se détachent un nombre infini de granulations jaunes.

Poumon gauche : même aspect, mais au sommet, au-dessous d'une rétraction cicatricielle, on trouve un tubercule guéri, crétacé, du volume d'un gros grain de millet.

Le semis de granulations jaunes est moins visible qu'à droite.

À la partie antérieure, emphysème considérable.

Dilatation considérable des bronches ; quelques-unes admettent l'extrémité des doigts.

Epanchement léger dans la plèvre à gauche ; quelques adhérences à droite.

Cœur. Epanchement péricardique léger ; cœur en besace.

Foie gras.

Reins lourds, congestionnés ; la capsule ne s'enlève qu'avec

une grande difficulté ; nombreux petits foyers d'hémorrhagie entre les deux substances.

Utérus : L'orifice du col admet l'extrémité de l'index. La muqueuse utérine est très congestionnée au niveau du corps et ramollie sur toute sa surface : les sinus gorgés de sang, pourraient admettre une petite plume d'oie.

CHAPITRE V

Causes de l'auto-infection. — Traitement

Il nous reste à rechercher à quelles causes apparentes nous devons attribuer cette auto-infection relativement si fréquente. « Il faut, dit M. Bouchard, pour la réalisation de la maladie, la réunion de deux facteurs, le premier, nécessaire est le germe infectieux, le second non moins indispensable, est la connivence de l'organisme qui met à la disposition du germe, l'ensemble des conditions physiques et chimiques qui constituent le milieu vivant. »

Nous avons montré la persistance du bacille de Koch dans les lésions tuberculeuses anciennes, nous possédons donc déjà le premier facteur ; quant au second, il ne nous est guère plus difficile de le trouver. Où avons-nous, en effet, rencontré ces récidives ? Nos malades étaient presque tous des vieillards débilités par la misère et les privations et tous plus ou moins alcooliques. Chez tous, l'hygiène la plus élémentaire fait souvent défaut et de plus ils se nourrissent mal ; enfin et c'est là un point à considérer tout particulièrement, nos malades habitent la ville ; il leur est d'abord beaucoup plus difficile de trouver un logement salubre, la plupart du temps, plusieurs individus sont réunis dans le même appartement et cet encombrement est particulièrement funeste aux individus porteurs de lésions tuberculeuses. Ajoutons à cela que l'air, la lumière, le soleil pénètrent rarement dans ces logements et

nous pourrions nous faire une idée approximative de l'hygiène qui doit y exister. Il est étonnant que l'auto-infection tuberculeuse ne se rencontre pas plus souvent dans de pareils milieux, car la plus légère maladie intercurrente, peut suffire au réveil du bacille qui se met à pulluler sans presque rencontrer de résistance de la part d'un organisme en si mauvais état.

Mais le mal ne se borne pas encore pour nos malades, à ce que nous venons de dire ; le séjour à l'hôpital leur est pour le moins tout aussi funeste. Il n'est guère en effet, de milieu plus propice à la culture du bacille de Koch ; et que de gens ne sont devenus tuberculeux que par les séjours prolongés et répétés qu'ils ont faits à l'hôpital ; mais si ceux-ci le deviennent si facilement, que dirons-nous de ceux qui nous arrivent porteurs de lésions anciennes. Un séjour même peu prolongé dans des salles encombrées ou mal aérées suffit au réveil du bacille ; de là vient sans doute la marche si rapide que nous pouvons constater dans nos salles.

Mais il n'y a pas que les vieillards qui soient exposés à des rechutes de tuberculose ; tous ceux qui portent une lésion guérie en apparence mais où vit toujours le bacille quoiqu'à l'état latent, y sont exposés au même titre, même si cette lésion dont ils sont porteurs ne les a jamais inquiétés, témoin cette femme dont nous rapportons l'observation (observation IX), qui prétendait n'avoir jamais toussé et qui à propos d'une attaque d'éclampsie a été enlevée si rapidement par une poussée aiguë de granulie.

Ce sont encore les surmenés de tout genre qui peuvent rentrer dans cette catégorie. L'observation VIII en

est à notre avis un bel exemple ; cet homme n'ayant pas de domicile, voyageant toujours à pied d'une ville à l'autre, manquant le plus souvent du nécessaire, ne pouvait se trouver dans des conditions plus favorables au développement du bacille. Parmi les surmenés, nous n'aurions garde d'oublier les soldats, car, comme le disait M. Kelsh, la fréquence de la tuberculose dans les armées est plutôt subordonnée aux péripéties de la vie militaire qu'aux chances de contagion ou d'infection dans les locaux. Le soldat apporte le tubercule à la caserne, aussi souvent qu'il l'y prend, mais il l'apporte à l'état d'affection latente, de foyers ganglionnaires dissimulées. Ces lésions cachées se démasquent un jour ou l'autre à l'occasion d'une perturbation quelconque de la santé générale et engendrent par infection secondaire, la pleurésie, la bronchite à répétition, la granulie généralisée.

En général, la marche des infections secondaires est très rapide et peut-être comparée à celle des tuberculoses par inoculation. Dans la forme suffocante de la granulie, la mort survient en quinze jours ; trois semaines au plus. On voit par cette marche si rapide à quel danger exposent toujours les foyers caséux anciens, et dans les cas de granulie aiguë, il est bien rare qu'on ne retrouve point quelque part, une lésion ancienne, point de départ de toutes les granulations miliaires aiguës.

Il ne nous reste plus qu'à dire quelques mots du traitement qui pour nous doit avoir deux indications principales : d'abord donner aux tuberculeux avérés les moyens de combattre leurs lésions, ensuite fournir aux anciens tuberculeux les indications nécessaires pour éviter toute

rechute. Nous nous souviendrons en instituant le traitement que nous ne guérissons pas complètement le tuberculeux, puisqu'on n'a pas encore trouvé le médicament spécifique contre le bacille : nous aidons le phthisique « à vivre ou plutôt à survivre à ses lésions, » mais nous n'obtenons souvent qu'une guérison temporaire et apparente.

A notre avis, le traitement de tout tuberculeux peut se résumer en trois mots : hygiène, suralimentation, révulsion.

Il n'est guère possible de séparer l'hygiène et la suralimentation, l'une dépend de l'autre. L'hygiène du tuberculeux consiste dans la vie au repos et à l'air libre ; ajoutons-y la gymnastique respiratoire et la stimulation cutanée.

Le repos est essentiellement utile au tuberculeux et non seulement le repos physique, mais aussi le repos moral et intellectuel. Nous avons dit : la vie au repos et à l'air libre, c'est qu'en effet, le second est tout au moins aussi indispensable que le premier et on ne saurait trop lutter contre l'habitude qu'on trouve encore si répandue, d'enfermer, de calfeutrer, en quelque sorte, le patient. Nous nous rappellerons à ce sujet, ces mots de Peter : « Je ne connais rien de plus hideusement fétide que la chambre à coucher d'un d'un phthisique riche. C'est un endroit soigneusement clos où il est interdit à l'air d'entrer comme à l'espérance ; bourrelets aux portes, bourrelets aux fenêtres, épais rideaux enveloppant le lit où le malheureux phthisique mijote à l'étuvée dans sa moiteur et dans son air vingt fois respiré, vingt fois souillé déjà par le contact de ses poumons altérés. »

Donnons donc du grand air à nos phtisiques, aussi bien la nuit que le jour. Sans doute nous ne pourrons pas toujours les envoyer dans les sanatoria, établissements si utiles et si peu fréquentés encore ; il n'y a pas encore bien longtemps qu'on pouvait déplorer le peu d'affluence de malades au Vernet, le seul sanatorium français ; l'influence du régime suivi dans ces sortes d'établissements, se montre pourtant de jour en jour et il n'est pas rare de rencontrer d'anciens tuberculeux partis affaiblis pour le sanatorium et en revenant avec l'aspect de la santé la plus florissante. Mais nos malades de tous les jours ne peuvent la plupart du temps profiter de ces avantages ; néanmoins en luttant énergiquement contre les préjugés de leur entourage, nous arriverons presque toujours à les améliorer et même à leur rendre l'apparence de la santé. Il est vrai que les sanatoria remplissent seuls toutes les conditions désirables de la vie au grand air et au repos, mais ces conditions peuvent être remplies au moins approximativement dans les installations particulières et même à l'hôpital. En effet, M. Debove à l'hôpital Andral et M. Oulmont à l'hôpital Tenon ont réalisé la cure au repos et à l'air libre dans leurs services respectifs et s'en sont bien trouvés. Il serait à désirer que de tels exemples se multiplient et que chaque hôpital puisse mettre à la disposition des médecins l'emplacement et l'installation nécessaires pour appliquer ce traitement si profitable à tous les points de vue.

La gymnastique respiratoire est destinée à combattre l'inertie fonctionnelle du poumon des phtisiques ; M. Jacoud conseille des séries d'inspirations et d'expirations forcées ; Maurel prescrit de respirer par le mode nasal, par

des mouvements respiratoires larges et par le type costal.

La stimulation cutanée ne doit pas être négligée ; bien au contraire, il faut prendre un soin tout particulier de la peau, « cette grande surface nerveuse dont les incitations retentissent avec tant d'énergie sur la nutrition générale ». Cette stimulation se fera à l'aide de lotions générales faites tous les jours avec de l'eau alcoolisée et suivies d'une friction sèche avec un linge rude.

On doit toujours avoir en vue de ménager l'estomac du phtisique ; celui dont l'estomac fonctionne normalement a beaucoup plus de chances qu'un autre, non seulement de résister à son mal, mais encore d'en prendre le dessus. Quand les fonctions digestives sont atteintes, quand la diarrhée apparaît, l'action curative est beaucoup moins étendue. Le traitement hygiénique, tel que nous l'avons exposé, présente ce grand avantage, d'agir sans médicaments et il n'est pas rare de voir des tuberculeux auxquels l'appétit fait presque complètement défaut, se remettre à se nourrir d'une façon convenable et suffisante au bout de peu de temps de l'application de ce traitement. A ce moment, on peut faire ce que l'on appelle de la suralimentation, c'est-à-dire faire faire au phtisique des repas fréquemment répétés et lui donner de préférence de la viande, des œufs, de la graisse et du lait.

Toujours en vue de ménager l'estomac du phtisique, nous ne laisserons pas de côté les révulsifs qui présentent le grand avantage de pouvoir être souvent répétées. « En excitant la sensibilité cutanée, elle produit un réflexe sur la moelle ; par son action sur les vaso-moteurs et sur les vaso-dilatateurs, elle réagit sur le grand sympathique de

sorte que, par un arc diastaltique, elle agit des vaso-moteurs du contenant sur ceux du contenu et dans l'espèce, des vaso-moteurs des parois thoraciques sur ceux du poumon ».

La révulsion doit être souvent répétée, soit au moyen de vésicatoires en bande, soit au moyen de pointes de feu, si les reins du malade sont en mauvais état.

Jusqu'à présent nous n'avons indiqué aucun médicament. Il ne faudrait pourtant pas en conclure que nous les rejetions tous de parti pris. L'huile de foie de morue convient à presque tous les phtisiques ; elle ne doit cependant jamais être administrée à un malade atteint de fièvre. Elle agit plus comme aliment que comme médicament, aussi doit-elle être prise à haute dose, c'est-à-dire de cinq à six cuillerées par jour.

La créosote a été trop employée depuis quelques années pour que nous n'en disions pas quelques mots. Elle agit surtout sur l'expectoration qu'elle diminue, mais elle a le grand désavantage d'être assez mal supportée par les malades, du moins quand elle est ingérée. On a essayé de l'employer en injections hypodermiques ; c'est à M. Bouchard qu'en revient la première idée, en 1875. Plus tard on utilisa cette méthode : en 1882, M. Ducastel fit des injections de peptones créosotées ; M. Gimbert et M. Burlureaux firent des injections d'huile créosotée. Mais ces injections présentent des inconvénients et peuvent même provoquer des accidents mortels ; ensuite il faut souvent injecter des doses considérables, enfin elles paraissent avoir surtout une action favorable sur les tuberculoses locales.

M. Peter préférerait les injections de gaiacol qui a le

grand avantage de produire les mêmes effets avec des doses beaucoup plus minimales.

D'après ce que nous venons de voir le traitement pharmaceutique peu être réduit à bien peu de chose, même pour le phtisique porteur de lésions en évolution : quant au phtisique guéri, c'est au régime hygiénique qu'il devra surtout avoir recours et il pourra éviter ainsi une nouvelle invasion de bacilles.

CONCLUSIONS

Les lésions tuberculeuses sont curables et revêtent soit la forme fibreuse, soit la forme crétacée.

Ces lésions sont curables à toutes les périodes de la maladie.

La bacille persiste souvent au milieu des tubercules de guérison et particulièrement dans les tubercules fibreux et les tubercules caséeux.

Le bacille peut rester inoffensif, mais il peut aussi recouvrer sa virulence première et produire une poussée de granulose aigue généralisée à marche rapide et à terminaison fatale.

Les causes les plus fréquentes de cette nouvelle poussée paraissent être la misère, l'alcoolisme, le surmenage, les maladies intercurrentes.

Vu par le Président de la Thèse,
STRAUS.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Cruveilhier*. — Anatomie pathologique générale. Paris 1862, T. IV.
- Grisolle*. — Pathologie interne. Paris 1844, T. II.
- Hanot*. — Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique, T. XXVIII. (Article phtisie).
- Jaccoud*. — Curabilité et traitement de la phtisie pulmonaire, Paris 1881. — Revue des hôpitaux, janvier 1893.
- Marfan*. — Traité de médecine, T. IV. Article phtisie. — De l'immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale pour la phtisie pulmonaire. Paris 1886.
- Bouchard*. — Thérapeutique des maladies infectieuses : anti-sepsie. Paris 1889.
- Kelsh*. — Communication à l'Académie (7 février 1893).
- Peter*. — Gazette des hôpitaux (nos 41 et 49, 1893).
- Hallopeau*. — Traité élémentaire de pathologie générale. Paris 1893.
- Bouchard*. — Société de Biologie, 20 décembre 1884.
- Charrin*. — Traité de médecine, T. I, Paris, 1894.

